Münster.1929 № 7 Med Diss.

Aus der Chirurg. Universitäts-Klinik Münster.
Direktor: Herr Prof. Dr. Coenen.

Beitrag zur Erblichkeit der angeborenen Kniescheibenverrenkung, nebst Mitteilung eines Stammbaumes.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medicinischen Doktorwürde
der Hohen Medicinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität
zu Münster.

Vorgelegt von

Adolf Schilling
Medicinalpraktikant.

Buchdruckerei Heinrich Pöppinghaus o. H.-G., Langendreer.
1927.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung
der Hohen Medicinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität
zu Münster.

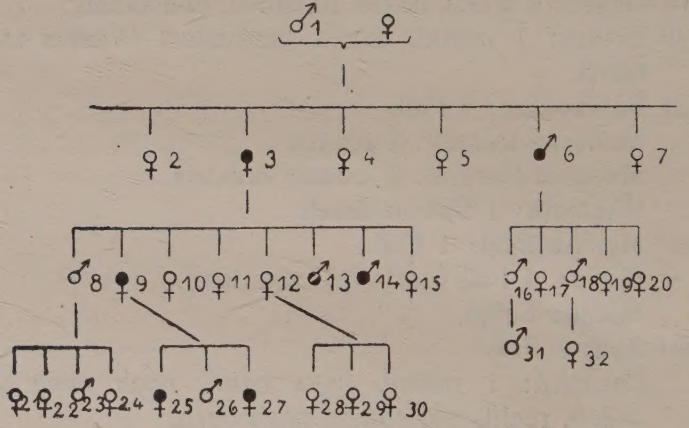
Referent: Prof. Dr. Coenen.

Unter den angeborenen Kniescheibenverrenkungen sind die lateralen weitaus die häufigsten und machen 96 % aus. Sie sind einwandfrei zuerst von Malgaigne (1836) festgestellt und bis 1921 nach der Sammelstatistik von Karl in 137 Fällen beschrieben worden, denen noch folgende aus der Literatur anzufügen sind.

1900 Mc. Laren: 1 weibl. doppels.
1907 Bogen: 1 weibl. doppels. permanent, vollständig (von Wolf 1900 als kongenitaler Mangel berichtet).
1907 Bogen: 1 weibl, linkss. habituell, vollständig.
1919 Böhler: 1 männl. linkss. permanent (Vastus med. fehlt).
1921 Fabris-Ugo: 1 Fall.
Maddren-Russell: 1 männl.
Mouchet-Durand: 1 männl. doppels.
Wiemuth: 1 Fall habituell.
1922 Mc. Ausland: 1 Fall.
Meyer: 1 Fall (verb. m. Lux. cox.).
Miculi: 1 Fall.
1923 Kell: 1 Fall.
Duchard: 1 männl. links habit. nach oben und außen, rechts permanent nach oben.
1924 Völker: 1 Fall.
Kiptenko: 1 weibl. rechts.
1924 Oven: 1 Fall.
Friedland: 1 Fall, 11jähr. weibl.
1925 Estor: 1 Fall.
Sieber: 1 Fall (verb. mit Lux. d. Radiusköpfchens).
Dencks: 1 männl.
Ettore: 1 Fall.
Conn: 1 weibl. (16 Monate alt).
Schnittdiel: 2 weibl. rechtss. habit. n. innen (verbunden mit Spina bifida).
1926 Mallet-Guy: 1 männl. rechtss. permanent, vollständig.
Friedland: 4 Fälle.

Danach ergibt sich bis heute eine Gesamtzahl von 167 Einzelbeobachtungen kongenitaler Patellarluxation.

Unter dem Gesichtswinkel der Erblichkeit beansprucht dieses Leiden heute wieder von neuem Interesse. Über seine Vererbung und das familiäre Auftreten liegen jedoch im ganzen bisher nur 14 Mitteilungen vor (s. Bogen, Wrede, Dünckeloh, Karl, Deutschländer), denen sich folgende Beobachtung der chirurgischen Universitätsklinik Münster anreiht. Sie betrifft die Familie W... und R..., welche mit 32 Mitgliedern in 3 Generationen 6 mal das gleiche angeborene Leiden aufweist. Davon sind 2 männlichen (Nr. 6 und 14) und 4 weiblichen Geschlechtes (Nr. 3, 9, 25, 27).



Stammbaum der Familie W. u. R.
(Fig. 1.)

Niemals wurde Fruchtwassermangel oder ein Trauma während der Gravidität angegeben, alle Geburten verliefen spontan.

Bei der zuerst in der chrirug. Univ.-Klinik Münster (Westf.) untersuchten Hedwig R. (Nr. 27) ergab sich folgender Befund (25. August 1925):

Anamnese: Die 13-jährige Patientin konnte früher ohne Beschwerden laufen. Seit ihrem 4. oder 5. Jahr wurde ihr Gang unsicher, sie glitt sehr leicht aus und fiel häufig plötzlich zu Boden, ohne vorher irgend etwas zu ahnen. Das Leiden begann ganz allmählich und verschlimmerte sich immer mehr. In der letzten Zeit fiel sie so oft, daß sie in steter Furcht zu fallen, ohne Stütze nur äußerst vorsichtig gehen und überhaupt nicht laufen kann. Treppensteigen ist ihr unmöglich. Aus knieen-

der, sitzender und liegender Stellung kann sie sich nur mit Unterstützung der Hände und Arme erheben. Einen Unfall hat sie nie erlitten.

Befund: Bei dem für sein Alter sehr kräftigen Mädchen finden sich keine Zeichen einer früheren Rachitis. Die Kniegelenke sind infolge der starken Fettauflagerung in ihrer Form nicht sehr ausgeprägt. Die Gelenkenden des Unter- und Oberschenkels zeigen aber beim Tasten gewohnte Formen. Die Kniescheiben selbst sind ungefähr 2 Markstück groß und um 45° nach außen gedreht, sodaß sie mit der knorpeligen Unterfläche dem Femurkondyl von außen her anliegen. Beim Beugen, das kraftvoll geschieht, gleiten sie über den Cond. lat. völlig nach außen und liegen um 90° aus der von Frontalebene gedreht an der Außenfläche des Cond. lat. Durch kräftigen Druck gegen den äußeren Rand der Patella gelingt es bisweilen, deren vollkommene Luxation nach außen zu verhindern. In Beugestellung sind sie um einige Zentimeter nach vorne und hinten leicht verschieblich. Die Facies articulares der Kniescheiben und der Gelenkspalt sind in ganzer Ausdehnung bequem abzutasten. Die Fossa intercondylica fem. erscheint flach und mit schwammigem Gewebe ausgefüllt. Bei gebeugten Knien ist die Rotationsfähigkeit auffallend groß, und zwar rechts: Außenrotation 50°, Innenrotation 40°; links: Außenrotation 40°, Innenrotation 10°. — Beim Strecken des Unterschenkels reponiert sich die Patella beiderseits von selbst in ihre alte Stellung. Ein Verschieben auf die Facies pat. fem. ist aber auch so nicht möglich. Die Streckung des Unterschenkels geschieht kräftig. Die Muskulatur der ganzen unteren Extremität ist normal und gut entwickelt.

Im Röntgenbild erscheint das innere Femurende auffallend plump geformt, die Epiphyse etwas klein gegenüber den sonstigen Proportionen; besonders der laterale Condylus ist sehr niedrig und flach. Die laterale Erhebung der Eminentia intercond. ist links nur angedeutet, rechts nicht vorhanden. Die Kniescheiben sind ein Drittel kleiner als normal und stehen bei sagitaler Aufnahme an der Außenfläche des Oberschenkels, bei der transversalen über den Condylen.

Sonach handelt es sich um eine doppelseitige kongenitale, habituelle, vollständige Luxation der Patella nach außen. Eine Operation wurde abgelehnt und Patientin auf Wunsch ihrer Mutter ohne Behandlung entlassen.

Anamnese und Befund dieser Patientin können als typisches Beispiel der kongenitalen Patellarluxation angesehen werden. Auf die ausführliche Mitteilung des Befundes der übrigen fünf erkrankten Familienmitglieder wird deshalb an dieser Stelle verzichtet; die Untersuchungsbefunde derselben finden sich im Anhang.

Die Diagnose der kongenitalen Patellarluxation ist in der Regel leicht zu stellen. Es kann allerdings das Aufsuchen einer sehr kleinen Patella gelegentlich Schwierigkeiten bereiten; und so erklärt sich die Tatsache, daß manche Fälle, die anfangs als kongenitaler Defekt der

Patella angesehen wurden, sich später als permanente Luxation herausstellten. Andererseits wurde eine angeborene Patellarluxation schon oft als traumatisch aufgefaßt, weil sie erst durch den Gelegenheitsunfall als solche erkannt wurde. Auch im vorliegenden Falle der Familie W. und R. hat bei 5 Mitgliedern die sicher kongenitale Patellarluxation jahrelang ohne charakteristische Beschwerden bestanden, bis ein als Unfall aufgefaßtes Ereignis die Ursache der Schwäche der Beine erkennen ließ. Aus der Form der Patella und des Streckapparates, der Doppelseitigkeit des Leidens, dem gleichzeitigen Vorhandensein anderer angeborener Mißbildungen und der Geringfügigkeit des Traumas war die Diagnose auf angeborene Kniescheibenverrenkung zu stellen. Vor allem aber spricht die sicher nachgewiesene Erblichkeit für den kongenitalen Ursprung des Leidens, und zwar handelt es sich um ein nicht geschlechtsgebundenes dominantes Merkmal, das in 3 Generationen einwandfrei festgestellt werden konnte, wie aus der Betrachtung des vorliegenden Stammbaumes hervorgeht. Mit dieser Feststellung ist zahlreichen spekulativen Theorien über die Entstehung der kongenitalen Patellarluxation von vornherein der Boden entzogen.

Aber auch an und für sich lassen sich die bestehenden, stark auseinander weichenden Ansichten heute kaum mehr verteidigen.

I.) Das intrauterine Trauma.

Zielewicz u. a. führen die kongenitale Patellarluxation auf ein Trauma während der Gravidität zurück, ohne sich über den Mechanismus einer solchen Luxation und die Art der Gewalteinwirkung näher auszusprechen. Ganz abgesehen davon, daß dieses angeschuldigte Trauma meist nicht vorhanden gewesen ist, wird man auch theoretisch die Möglichkeit einer isolierten Gewalteinwirkung mindestens als unwahrscheinlich bezeichnen müssen. Denn nach den experimentellen Untersuchungen Streubels an Föten sind zur Luxation der Patella notwendig: erstens ganz besondere Lagen der Frucht und zweitens eine außerordentlich starke isolierte

Gewalteinwirkung. Diese beiden Momente dürften praktisch kaum einmal zusammentreffen, sodaß diese Entstehungsart der angeborenen Patellarluxation problematisch ist.

Auch bei der Entwicklung der Frucht unter der Geburt ist eine Verrenkung der Kniescheibe kaum möglich. Denn die Erfahrungen der Geburtshelfer und die Versuche S i n g e r s am Phantom haben gezeigt, daß bei den gewöhnlichen geburtshilflichen Handgriffen, selbst wenn sie nicht lege artis durchgeführt werden, die Patella nicht luxiert werden kann, weil dazu eine so isolierte Gewalteinwirkung gehört, wie sie praktisch niemals vorkommt. Noch weniger kommt selbstverständlich die traumatische intrauterine Entstehung bei d o p p e l s e i t i g e r angeborener Luxation der Patella in Betracht.

II.) Die intrauterine Raumbeengung.

Nach einer anderen Theorie, die von W r e d e und F i e b a c h vertreten wird, soll die kongenitale Patellarluxation Folge abnormen intrauterinen Druckes sein. Aber unter Berücksichtigung der Lage und Größenverhältnisse der Patella zum übrigen Gelenk und zur Frucht selbst und wegen der Beziehungen der Frucht zum Fruchtwasser, zu den Eihüllen und zum Uterus ist es schwer, sich vorzustellen, daß ein isolierter symmetrischer Druck beide Kniescheiben und n u r diese luxieren könnte.

III.) Die angeborenen Bildungsfehler des musc. quadriceps.

Andere Autoren suchen in einer abnormen Zugrichtung des M. quadriceps die Ursache für die Luxation der Patella; die Luxation derselben wäre also die Folge eines anderen Grundleidens. Tatsächlich hat die Kontraktion dieses Muskels in manchen Fällen eine Verlagerung der Patella nach außen zur Folge, wie es W i e m u t h durch Röntgenbilder nachweisen konnte. G o e b e l, B ö h l e r und P e r t h e s beobachteten eine Atrophie des M. vast. med. und glaubten, daß in der Insuffizienz dieses Muskels und dem daraus resultierenden

Übergewicht des M. vast. lat. ein wesentlicher Grund für die Luxation der Patella zu suchen sei. Und Perthes wurde hierin noch bestärkt durch die günstigen Resultate einiger operativ behandelter Fälle, bei denen nach vergeblichen anderen Operationsmethoden erst eine Durchtrennung der Aponeurose des M. vast. lat. ein endgültiges und befriedigendes Resultat erzielte. Es ist aber doch zu bedenken, ob die an habituellen Luxationen gewonnenen Anschaungen ohne weiteres auch auf die angeborenen übertragen werden dürfen und ob nicht dabei Ursache und Wirkung vertauscht werden. Auch Friedländ geht nach meiner Meinung deshalb zu weit, wenn er die „Lateropositio" des ganzen M. quadriceps fem. als das ursächliche Moment der Luxation und alle anderen Veränderungen als Folgezustände des Abduktionszuges dieses Muskels bezeichnet, der infolge seiner pathologischen Seitwärtsverlagerung im wesentlichen eine Abduktionsfunktion ausüben soll.

IV.) Die Hypoplasie des Kondylus lateralis femoris.

Auch die Gestaltsveränderungen am Gelenk selbst werden verschieden eingeschätzt. Appel, Wiemuth u. a. sehen die Abflachung des Kondylus lateralis femoris als den wesentlichen Grund für die Luxation der Patella an und führen die mangelhafte Entwicklung des Oberschenkelknorrens auf eine fehlerhafte embryonale Anlage oder auf eine durch intrauterinen Druck entstandene Entwicklungshemmung zurück. Sie befinden sich damit im Gegensatz zu jenen Autoren, die die Kleinheit des äußeren Oberschenkelknorrens lediglich als eine Folge der Kniescheibenverrenkung bezeichnen. Es dürfte aber doch kaum möglich sein, die beiden für die Verbildung des Kniegelenks wesentlichen Faktoren, nämlich die Verlagerung der Patella und die Kleinheit des Femurkondyls, streng voneinander zu trennen. Sie wirken, wenn sie einmal vorhanden sind, sich gegenseitig verstärkend im Sinne einer Kniescheibenverrenkung. Schließlich muß der ganze, das Gelenk bildende Knochen-, Bänder- und Muskelapparat sich den geänderten mechanischen Verhältnissen anpassen und baut sich unter dem Einfluß der

Funktion um. Der vollendete Zustand der Luxatio patellae kongenitalis läßt Ursache und Wirkung nicht mehr voneinander trennen. Dadurch, daß der Kondylus lateralis zurückbleibt, verliert die Kniescheibe an der Außenseite des Gelenkes ihren natürlichen Halt, sie gerät nach lateral, weil die Führung durch die Gleitfurche fehlt. Der Zug des M. quadriceps, der ja nicht in einer geraden Linie verläuft, sondern einen nach außen offenen Winkel bildet, kann sie leichter nach lateral verlagern. Der einmal auf diese Weise veränderten Statik und Mechanik des Gelenkes passen sich die das Gelenk bildenden Teile an. Es wird verständlich, daß die innere Kapsel immer mehr gedehnt wird und die Kniescheibe dem stärkeren Vastus lateralis nach außen folgt und schließlich auf der Außenseite stehen bleibt. Das hierbei beobachtete genu valgum ist als eine Folgeerscheinung aufzufassen.

Selbstverständlich kann umgekehrt ein vorhandenes X-knie die Luxation der Kniescheibe bei gelockertem Band-Kapselapparat begünstigen und zur Bildung einer habituellen Kniescheibenverrenkung führen. Als Ursache der angeborenen Patellarluxation kommt es jedoch nicht in Betracht, weil das Zurückbleiben des Kondylus lateralis hinter der Frontalebene fehlt, wie die zahlreichen genua valga beweisen, die ohne habituelle Patellarluxation höchste Grade annehmen.

V.) Störungen des Kleinplasmas.

Im Gegensatz zu den bisher erwähnten Theorien schreiben Dreesmann, Hübscher und Lückerath die Hauptrolle bei der kongenitalen Patellarluxation einer mangelhaften embrynalen Innenrotation des Oberschenkels zu, die sie als ein Stehenbleiben auf einer niederen Entwicklungstufe betrachten. Tatsächlich ist ja bei kongenitaler Patellarluxation der Oberschenkel häufig auswärts, der Unterschenkel stark einwärts um die Längsachse gedreht. Hohlbaum hat diesen Befund auf Grund eingehender Untersuchungen an Patienten und Leichen von Feten erhoben und die „Kreiselung der Gelenkenden“ als Wirkung der zopfartig durchflochtenen Muskulatur des Oberschenkels und der intrauterinen Beu-

gehaltung des Kniegelenkes gedeutet. Aus ihr sollte sich dann die Umformung des Kniegelenks bis zur vollendeten permanenten Luxation der Kniescheibe in derselben Weise entwickeln, wie dies bei der Hypoplasie des äußeren Kondylus angegeben wurde. Es führt aber nach meiner Meinung zu weit, wenn man prinzipiell nur einen Gelenkteil als den primär verbildeten bezeichnet, von dem aus alle weiteren bei der kongenitalen Patellarluxation vorkommenden Gestaltsveränderungen sich sekundär entwickelt haben können, um schließlich vor oder nach der Geburt die Luxation der Patella nach sich zu ziehen. Mit familiärem und erblichem Auftreten läßt sich nur die Annahme einer Störung im mittleren Keimblatt begründen, ohne damit mehr über den Vorgang des Gelenkaufbaues aussagen zu können, bei dem wahrscheinlich doch die verschiedenen Umformungen der Gelenkteile koordiniert auf dieselbe Ursache zurückzuführen sind.

Nur die Patella selbst verdient besonders untersucht zu werden, nicht nur weil sie für das vorliegende Krankheitsbild der wichtigste Gelenkteil ist, sondern weil sie sich auch entwicklungsgeschichtlich als selbständiger Knochen verfolgen läßt. Die Ansicht mancher Autoren, wonach die Kniescheibe „durch Reibung der Quadricepssehne auf ihrer Rutschbahn" entstanden sei, ist heute wohl nicht mehr haltbar und aus vergleichenden anatomischen und klinischen Überlegungen zu widerlegen.

Bernay fand bei seinen Studien über die Entwicklung des menschlichen Kniegelenkes, daß der hyaline Knorpelkern der Patella selbständig sehr frühzeitig bei einem Embryo von 4,5 cm Länge entsteht, also zu einer Zeit, in der eine Gelenkhöhle noch garnicht gebildet und eine geordnete Muskelaktion wegen der erst in Entwicklung begriffenen fibrillären Struktur der Muskelzellen undenkbar ist. Caszander kommt allerdings auf Grund seiner Untersuchungen über die embryonale Entwicklung der Kniescheibe bei Hühner- und Schafembryonen zu dem Ergebnis, daß die Patella später angelegt wird als die Quadricepssehne. Aber auch nach seinen Beobachtungen entsteht sie nicht in der Sehne, sondern diese zieht über den Knorpelwulst hinweg, aus dem sich später die Patella entwickelt. Beide sind sich also darüber einig, daß die Patella sich selbständig und unabhängig von der Quadricepssehne entwickelt. Zu gleichem Ergebnis führen die Forschungen Pflitzners und Retterers.

Wuth betrachtet die Patella als Abkömmling der Apophyse der Tibia, und vergleichende anatomische Betrachtungen lassen in der Tat einen

engen Zusammenhang zwischen Patella und Tibia erkennen. Das Perone-cranon z. B., eine beträchtliche schaufelförmige Tibia-Apophyse der Monotremen (Schnabeltier, Ameisenigel), das bei den Beuteltieren schon isoliert ist und als Sesambein imponiert, ferner die Verhältnisse bei Vögeln, wo die Patella häufig mit der stark ausgebildeten Crista tibiae verwachsen ist, und der lange spießförmige Fortsatz der Tibia (an Stelle der Patella) bei den Colymbus- und Mergusarten- den Pinguinen und anderen, lassen in der Patella ohne Mühe einen abgegliederten Tibisfortsatz wieder erkennen.

Gegen die mechanische Entstehungstheorie der Patella lassen sich weiter auch Fälle anführen von angeborenem Mangel der Patella bei normaler Lage und tadelloser Funktionsfähigkeit der Quadricepssehne (in mehreren Generationen nachgewiesen, Wuth u. a.). Ferner sind mit dieser Theorie unvereinbar die Beobachtungen von kongenitalem Defekt des M. quadriceps bei vorhandener und gut entwickelter Patella (Drachmann).

Auf Grund dieser Betrachtungen kommt man notwendig zu der Anschauung, daß die Patella kein Sesambein, sondern ein selbständiges Skelettstück ist, wahrscheinlich ein Abkömmling der Apophyse der Tibia, der sich selbständig entwickelt, und in den Fällen angeborener Kniescheibenluxation durch einen primären Fehler in der Keimanlage im Wachstum zurückbleibt oder an falscher Stelle (in der Regel zu weit lateral) angelegt ist. Der M. quadriceps orientiert sich nun nach der Kniescheibe und übt infolge dieses anormalen Verlaufs bei jeder Kontraktion auf die Patella einen Zug nach außen aus, wodurch ein Circulus vitiosus geschaffen wird, der früher oder später zur Luxation führt. Ist diese erst einmal zustande gekommen, dann werden die Knochen und Gelenkteile durch veränderten Muskel- oder Bänderzug vielfachen Schädigungen ausgesetzt. Abnorme Beanspruchung ruft sekundäre Veränderungen an den Gelenkenden und der Kapsel hervor, die das ursprüngliche Bild stark verwischen können und die vielseitigen Veränderungen erklären, die mit einer gewissen Regelmäßigkeit bei der kongenitalen Patellarluxation beobachtet werden. Mit dieser Auffassung wird man allen Fällen gerecht.

Auch bei den Beobachtungen kongenitaler Patellarluxation nach innen, von denen zwei noch in jüngster Zeit eingehend beschrieben sind (Schmitdiel 1925), scheitern alle übrigen Erklärungsversuche für das Ent-

stehen dieser Deformität. Kommt also hier fast ausschließlich eine fehlerhafte Anlage des Keimes in Betracht, so liegt es doch sehr nahe, auch bei der kongenitalen Patellarluxation nach außen dieselbe Ursache anzunehmen.

Beweisend für eine fehlerhafte Keimanlage ist schließlich die sicher nachgewiesene Erblichkeit des Leidens, die auch wir in 3 aufeinander folgenden Generationen an 6 Familienmitgliedern nachweisen konnten. Diese Annahme wird ferner noch gestützt durch die Tatsache, daß die kongenitale Patellarluxation, wie auch im vorliegenden Falle, häufig mit anderen Mißbildungen zusammen angetroffen wird. Bei Durchsicht der Literatur ließen sich bei angeborener Patellarluxation gleichzeitig andere angeborene Mißbildungen und Minderwertigkeiten in 48 % der Fälle feststellen, eine Zahl, die noch größer würde, wenn alle Familien systematisch danach durchsucht werden könnten. Es werden angegeben: multiple Schlottergelenke (Schlangenmensch), Muskeldefekte, angeborene Verrenkungen des Radius, der Hüfte, der Tibia, Asymetrie der beiden Körperhälften, Mißbildungen der Hände, der Füße (Brachydaktylie, Syndaktylie, Polydaktylie), der Nägel, Amelie, Defekte einzelner Skeletteile, Spina bifida (occulta), Atresia ani und angeborene Geistesstörungen.

Typisch immer wiederkehrende, familiäre und hereditäre Mißbildungen können aber nicht auf grobe mechanische Einwirkungen zurückgeführt werden, sondern müssen als Folge von Anomalien des Keimmaterials betrachtet werden, solange nicht die Forschung die Quellen der Schädigung der Erbmasse selbst aufdeckt.

Krankengeschichten.

1.) **Heinrich K., 56 J. alt** (s. Stammbaum Nr. 6).

Anamnese: Schon kurz nach seiner Geburt wurde eine Verrenkung beider Kniescheiben festgestellt. Die typischen Beschwerden traten jedoch erst in seinen mittleren Schuljahren auf, erreichten ihren Höhepunkt um das 20. Lebensjahr und nahmen dann langsam aber stetig ab, sodaß der jetzt 56jährige Heidebauer die meisten landwirtschaftlichen Arbeiten mit einiger Vorsicht verrichten kann, ohne je behandelt worden zu sein.

Befund: An beiden Knien fällt das starke Vorspringen der inneren Gelenkknorren der Oberschenkel auf, während der äußere Gelenkknorren stark abgeflacht und verkleinert erscheint. Beide Oberschenkel sind stark auswärts rotiert, und der Cond. med. fem. ragt über die vordere Tibiakante vor. Beim sitzenden Pat. heben sich beide Kniescheiben an der Außenseite des Kniegelenks wenig ab. Sie stehen oberhalb des Gelenkspaltes in sagittaler Richtung und sind etwa 10 Pfennigstück groß. Beim Versuch, die Unterschenkel zu strecken, gleiten sie etwas nach außen und oben. Die aktive Beugung ist normal, die aktive Streckung dagegen beiderseits nur bis 120° möglich. Die Streckmuskulatur beider Oberschenkel ist stark atrophisch. Nur bei aktivem Streckversuch ist auf der lateralen Seite noch ein dünnes Muskelbündel (Vastus lateralis) zu fühlen.

Es handelt sich um eine doppelseitige angeborene vollständige permanente Luxation der Patella nach außen.

2.) **Frau W., 70 J. alt** (s. St. Nr. 3).

Anamnese: Schon bald nach der Geburt soll die Hebamme geäußert haben, daß „am Knie etwas nicht in Ordnung sei". Erst zu Beginn der Schulzeit traten Beschwerden auf, und der Arzt gab als Ursache des Leidens ein Fehlen der Kniescheibe an. Das Leiden verschlimmerte sich immer mehr und erst ungefähr von ihrem 30. Lebensjahre ab besserten sich die Beschwerden langsam, aber stetig und erheblich, sodaß sie jetzt ihrem Beruf als Hausfrau nachgehen kann.

Befund: Auffallend ist die starke Abflachung beider Kniee, sowohl in Streck- wie in Beugestellung. Beiderseits besteht ein Genu varum geringen Grades. Der Cond. int. fem. scheint verdickt und springt in Streckstellung über die vordere Tibiakante vor, während der Cond. lat. klein und abgeflacht erscheint. Beide Oberschenkel zeigen eine leichte Rotation nach außen. Die Kniescheiben sind etwa 3 Markstück groß und liegen etwas oberhalb

des Cond. lat. fem. an dessen Außenseite, um 90° aus der Frontalebene gedreht. Bei der Kontraktion des M. quadriceps werden sie etwas nach außen und oben verlagert. Bei normaler passiver Beweglichkeit ist die aktive Streckung vollkommen aufgehoben. Die Streckmuskulatur des Oberschenkels, besonders die mediale Partie ist stark atrophisch. — Es liegt eine doppelseitige angeborene vollständige permanente Luxation der Patella nach außen vor.

3.) Georg W., 35 J. (s. St. Nr. 13).

Anamnese: Pat. wurde mit hochgradigen Klumpfüßen geboren. Die Geburt verlief spontan. Er lernte erst mit 7 Jahren notdürftig laufen und steht auf der Stufe eines Idioten. Einen Unfall hat die Mutter in der betreffenden Gravidität nicht erlitten. Dagegen empfand sie vom 4.—5. Schwangerschaftsmonat an häufig äußerst heftige Schmerzen und ein starkes Ziehen im Unterbauch, das sich beim Bücken bis zur Unerträglichkeit steigerte. Diese Schmerzen wurden im weiteren Verlauf der Schwangerschaft immer heftiger. Nach der Entbindung waren sie mit einem Schlage verschwunden.

Befund: Der Oberkörper ist o. B. Auch die Kniescheiben sind normal groß und die Gelenkenden des Femur und der Tibia zeigen die gewohnte Form. Beide Füße stehen in hochgradiger Klumpfußstellung. Die Endphalangen beider großen Zehen sind stark abduziert. Beiderseits besteht eine Brachydaktylie der 3. und 4. Zehe. Eine röntgenologische Untersuchung war nicht möglich.

4.) Josef W., Lehrer, 33 J. (s. St. Nr. 14).

Anamnese: Die Verrenkung der linken Kniescheibe, die schon bald nach der Geburt festgestellt wurde, macht dem Pat. keine wesentlichen Beschwerden. Er geht auf die Jagd, turnt und springt sogar, wie es sein Beruf als Lehrer mit sich bringt.

Befund: Im Gegensatz zu den oben beschriebenen Fällen ist hier am rechten Knie eine starke Vorwölbung in der Gegend des Cond. lat. fem. vorhanden, die durch die pathologische Lage der Kniescheibe auf seiner Vorderfläche bedingt ist. Die rechte Patella ist von normaler Größe und in Beugestellung fest fixiert. Bei aktiver Streckung des Unterschenkels dagegen rückt sie etwas nach oben und ungefähr 1 cm nach außen. Die aktive und passive Beweglichkeit im Kniegelenk ist normal. Auch die Untersuchung der Gelenkenden des Femur und der Tibia ergibt rechts keine Besonderheiten. — Links fällt beim ersten Blick eine starke Abflachung der ganzen Kniegegend auf. Der Cond. med. erscheint verdickt und springt über den vorderen Rand der Tibia vor. Der Cond. lat. ist abgeflacht. Der linke Oberschenkel ist leicht auswärts rotiert. Erst nach längerer Palpation findet man die etwa 10 Pfennigstück große Patella in sagittaler Richtung stehend auf der Außenfläche des Cond. lat. Ihre Lage ist bei Flexion und Extension dieselbe. Die Streckmuskulatur ist schwach entwickelt, die mediale Partie schlechter als die laterale. Passive Bewegungen im Knie sind frei, dagegen ist die aktive Streckung des linken Unterschenkels nur bis ca. 135° möglich. — Die ganze linke untere Extrimität ist 4 cm kürzer als die rechte, und von

dieser Verkürzung entfällt auf den Unter- und Oberschenkel annähernd gleich viel. — Rechts besteht eine kongenitale permanente unvollständige Luxation nach außen, links eine kongenitale permanente vollständige Luxation nach außen.

5.) Frau Agnes R., 43 J. (s. St. Nr. 9).

Anamnese: Schon im frühesten Kindesalter wurde eine Verrenkung ihrer linken Kniescheibe diagnosticiert. Die typischen Beschwerden traten erst im Pubertätsalter auf und ließen im 4. Jahrzehnt erheblich nach.

Befund: In Streckstellung fällt beiderseits eine Vorwölbung in der Gegend des Cond. lat. fem. auf, welche durch die nach außen verlagerten Kniescheiben bedingt ist. In Beugestellung zeigt das rechte Knie die gewohnte Form, links dagegen ist die ganze Kniegegend stark abgeflacht. — Die rechte Patella ist normal groß und liegt bei gestrecktem Knie vor dem Cond. lat. fem. in der Frontalebene. Bei der Flexion verschiebt sie sich nach innen und liegt fest in der Fossa inter cond. fem. Die linke Patella liegt in Streckstellung ebenfalls vor dem Cond. lat. fem., aber bereits um 45° aus der Frontalebene gedreht. Bei der Beugung luxiert sie um weitere 45° nach außen in die Sagittalebene. Der linke Cond. med. fem. springt etwas nach innen und über die vordere Tibiakante vor. Der Oberschenkel ist leicht auswärts rotiert. Die aktive Streckung gelingt rechts nur bis 130°, während sie links vollkommen aufgehoben ist.

Röntgenbefund: Die Epiphyse des Femur ist beiderseits plump, die Fossa intercond. sehr seicht. Die Gelenkflächen sind rechts im Bereiche der Eminentia intercond. unregelmäßig mit kleinen Erhebungen und Buchten. Die Eminentia intercond. der tibialen Gelenkfläche zeigt besonders rechts eine spitze Ausziehung. Beiderseits sieht man hirsekorngroße freie Schatten (Gelenkmäuse). Beide Kniescheiben sind normal groß und stehen vor dem Cond. lat. fem. — Es handelt sich rechts um eine kongenitale habituelle unvollständige, links um eine kongenitale habituelle vollständige Luxation der Patella nach außen.

6.) Hildegard R., 17 J. (s. St. Nr. 25).

Anamnese: In der frühesten Kindheit war die Pat. beschwerdefrei. Im Alter von 10 Jahren fiel sie von der dritten Treppenstufe. Der Arzt stellte eine Luxation der rechten Kniescheibe fest. Seitdem hat sie die charakteristischen Beschwerden.

Befund: Beide Kniee sind gut geformt. In Streckstellung liegt die rechte Patella auf der Vorderfläche des Cond. lat. fem. etwas oberhalb des Gelenkspaltes um 45° aus der Frontalebene gedreht. Bei kräftigem Beugen des Kniegelenkes luxiert sie über den Cond. lat. fem. um weitere 45° in die Sagittalebene nach außen. — Auch links liegt die Patella auf der Vorderfläche des Cond. lat. fem. um ca. 30° aus der Frontalebene gedreht. Bei aktiver Streckung des Kniegelenkes gleitet sie ein wenig nach oben, aber nicht nach außen. — Die passive Beweglichkeit und aktive Beugung ist beiderseits normal. Die aktive Streckung im Kniegelenk aber ist rechts nur bis 140°, links bis 150° möglich.

Röntgenbefund: Die laterale Erhebung der Eminentia intercond. ist links nur angedeutet, rechts nicht vorhanden. Das Gelenkende des Femur ist plump. Beide Kniescheiben sind von normaler Größe und stehen vor dem Cond. lat. fem.

Beiderseits besteht eine Brachydaktylie der 3. Zehe.

Rechts liegt eine kongenitale habituelle vollständige Luxation der Patella nach außen vor. Links handelt es sich um eine kongenitale unvollständige permanente Luxation nach außen.

7.) **Hedwig R., 13 J. (s. St. Nr. 27).**

Anamnese und Befund s. S. 2 im Text.

Literatur-Verzeichnis.

Die einschlägige Literatur findet sich bei Heckler „Die habituelle Patellarluxation". Inaug.-Dissertation Freiburg 1921. Soweit sie dort nicht angegeben ist, ist sie hier zusammengestellt.

1. Adams, John D., and Ralph D. Leonhard: A developmental anomaly of the patella frequently diagnosed as fractures Surg. gynecola obstetr. Bd. 41, Nr. 5, S. 601—604, 1925. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. Bd. 33, S. 842.
2. Ausland: Mc. W. Russel and Arthur F. Sargent: Recurrent dislocation of the patella. With report of sixtee cases. Surg. gynecola obstetr. Bd. 35 Nr. 1, S. 35—41, 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. Bd. 19, S. 159.
3. Bergmann: Cong. Luxation der Patella nach außen. Monatsschr. f. Unfallkunde 1901, Bd. 8.
4. Brown, R. Patersohn: Interarticular dislocation of the patella. Edinburgh med. journ. Bd. 31, Nr. 7, S. 403—406, 1924. Ref. Zentr. Org. S. 475.
5. Camera, Ugo: Contributo al trattamento della lussazione della rotula Arch. di orthop. Bd. 41, H. 2, S. 291—298. 1925. Ref. Zentr. Org. f. d. ges. Chir. Bd. 34, S. 45.
6. Chauvin E. et J. Lieutard: Les luxations itérative de la rotule. Revue de chirurg. Jahrg. 41, Nr. 10/11, S. 594—632 und Nr. 12, S. 678—719, 1922. Ref. Zentralorg. f. Chir. Bd. 22, S. 471.
7. Conn, Harol R.: A new method of operative reduction for congenital luxation of the patella. Journ. of bone a joint surg. Bd. 7, Nr. 2, S. 370—383, 1925. Ref. Zentralorg. f. Chir. 32, S. 478.
8. Dencks: Zur Behandlung der cong. Patellarluxation. Zentralbl. f. Chir. Jg. 52, Nr. 19, S. 1010—1014, 1925.
9. Deutschländer: Zur Operation der seitl. Kniescheibenverrenkungen. Dt. Zeitschr. f. Chir. Bd. 197, H. 1/6, 1926.
10. „ Zur Operation der hab. Luxation der Patella. Berl. klin. W. Jg. 58, Nr. 17, S. 406—7, 1921.
11. Duchard: Ein Beitrag zur Frage der cong. Luxation der Patella. Inaug. Diss. Heidelberg 1923.
12. Estor: La Luxation congenitale de la rotule. Revue d'orthop. Bd. 12, Nr. 1, S. 5—13, 1925. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. 31, S. 572,
13. Ettore: Sulla cura della lussazione di rotula. Atti d. soc. lombarda die science med. e biol. Bd. 14. H. 1. S. 70—79, 1925. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. 32, S. 430, 1925.
14. Fabris, Ugo: Contributo allo studio delle lussazione abituli della rotula. Gaz. d. orthop. ed. clin. Ig. 42, Nr. 3, S. 29—32, 1921. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. Bd. 12, S. 478.
15. Fick, R.: Handbuch der Anatomie u. Mechanik der Gelenke. I und III. Jena 1904 und 1911.
16. Frangenheim: Zur Behandlung der habituellen Patellarluxation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 126, S. 113—114, 426—435. 1923.

17. Friedland, Michael: Zur Therapie der hab. Patellarluxation im Zusammenhang mit einigen Bemerkungen über die Pathologie dieses Leidens. Archiv f. Orthop. u. Unfallehre. Bd. 23, H. 3, S. 352—58. 1925.

18. Friedland, M.: Über ein neues Verfahren der operativen Beseitigung veralteter lateraler Luxationen der Patella. Kazansky medicinsky zurnal, Jg. 22, Nr. 5/6, S. 611—622. 1926. (Russisch.) Ref. Zentr. Org. 1927. Bd. 37, H. 3, S. 221.

19. . . . . Weitere Beobachtungen über seitliche Luxation der Patella. Arch. f. Orthop. und Unfallchir. Bd. 24, H. 3, S. 390—96. 1926.

20. Fritsch: Luxationsfraktur der Patella. Arch. f. klin. Chir. Bd. 140, S. 760—762. 1926.

21. Galeazzi: R. Nuove applieazioni del trapiauto muscolare e tendineo. Arch. di orthop. Bd. 38, H. 2, S. 315—323. 1922. Ref. Zentr. Org. f. d. ges. Chir. Bd. 23, S. 334—35.

22. Gallie, W. E. and A. B. Lemesurier: Habitual dislocation of the patella. Journ. of bone a joint surg. Bd. 6, Nr. 3, S. 575—582. 1924. Ref. Zentr. Org. für d. ges. Chirug. Bd. 29, S. 222—23.

23. Gegenbaur, C.: Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. Leipzig. 1899.

24. Girgolaff, S. S.: Zur Fesselungsmethode bei hab. Schulter- und Patellarluxation. Zentr. Bl. f. Chir. Jg. 53, Nr. 3, S.138—140. 1926.

25. Gocht: Über die Überpflanzung der Kniebeugemuskeln auf den Kniestreckapparat. Arch. f. Orthop. und Unfallheilkunde. Bd. 16. 1919.

26. Goddu, Louis A. O.: Unnsual displacement of patella, patella tendon and tibial tubercle corrected by operative reposition. Boston med. a. surg. journ. Bd. 192, Nr. 17, S. 795—799. 1925. Ref. Zentr. Org. für d. ges. Chir. Bd. 34, S. 119.

27. Gutermann: Ueber congenitale Spaltbildung der Patella. Inaug.-Diss. Leipzig. 1922.

28. Heine, O.: Über den angeborenen Mangel der Kniescheibe. Berl. klin. W. 1904, Nr. 19.

29. Henrichsen, A.: Ein Fall von Luxatio patellae horizontalis inf. Zentr. Bl. f. Chir. Jg. 50, Nr. 2, S. 62—67. 1923.

30. Hertwig: Handbuch der vergl. und experim. Entwicklungslehre der Wirbeltiere. 3. Bd. II. Teil.

31. Hohlbaum, Jos.: Über die Ätiologie der Patellarluxation. Ein Beitrag zur Entwicklung der unteren Extremität, ihrer Deformitäten und Gelenke. Bruns Beitr. zur klin. Chir. Bd. CXXI., H. 1. 1921.

32. Jaroschy, Wilh.: Über pathologische Befunde an der Kniescheibe bei habitueller Patellarluxation und anderen Erkrankungen. Bruns Beitr. zur klin. Chir. Bd. 131, H. 3. S. 626—641. 1924.

33. Jeameny, G.: Pathogénie des malformations du membre inférieur. Arch. d'électr. méd. Jg. 34, Nr. 513, S. 37—42. 1926. Ref. Zentr. Org. Bd. 36, H. 8, S. 479.

34. Johanssohn, Sven: Eine bisher anscheinend unbekannte Erkrankung der Patella. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 43, H. 1, S. 82—87. 1922.

35. Karl, Fr.: Die habituelle Luxation der Kniescheibe. Arch. f. klin. Chir. Bd. 118, S. 667—677. 1921.

36. Kell: Zur Kasuistik der Patellarluxation. Inaug.-Diss. Berlin 1923.

37. Keller, Wilh.: Wann ist in der Tat ein Patellardefekt vorhanden und hat derselbe für die normale Funktionsfähigkeit des Kniegelenks irgend eine Bedeutung? Inaug.-Diss. Köln. 1920.

38. Kiptenko: Zur operativen Behandlung angeb. Verrenkungen der Patella. Kasanski Med. Journ. Jg. 20, Nr. 1, S. 42—47, 1924 (russisch). Ref. Zentr. Org. für d. ges. Chir. Bd. 28, S. 395.

39. Lossen: Dt. Chirurgie, Bd. 65 („Untere Extremitäten").

40. Lubosch: Bau und Entstehung der Wirbeltiergelenke. Jena. 1910.

41. Lückerath: Die habituelle Patellarluxation. Inaug.-Diss. Köln 1918.

42. Maddren, Russel, F.: A note on external dislocation of the patella. Lancet, Bd. 200, Nr. 22, S. 1130. 1921. Ref. Zentr. Org. für die ges. Chir. Bd. 13, S. 345.

43. Malle-Guy, P. et J. Rollet: Le traitement des luxations anciennes de la rotule par la transposition de la tuberosiré tibiale et la réfection capsulaire externe. Rev. de Chir. Jg. 45, Nr. 2, S. 105—118. 1926. Ref. Zentr. Org. f. d. ges. Chir. Bd. 35, H. 11, 1926.

44. Mandach: Über Störungen an der Tuberositas tibiae des Menschen. Inaug.-Diss. Zürich. 1923.

45. Mateo Milano, Enrique: Zwei Fälle traum. Luxation der Patella. Pediatr. espan. Jg. 10, Nr. 103, S. 97—103. 1921 (spanisch). Ref. Zentr. Org. für die ges. Chir. Bd. 16, S. 366.

46. Mayer: Fall eines angeborenen Defektes der Kniescheibe. MM. W. 1923. S. 965.

47. Mehnert, Horst: Über die Luxation der Patella unter besonderer Berücksichtigung ihrer Ätiologie. Diss. Leipzig. 1923.

48. Meyer, Albrecht: Über Patellarluxation nach innen, zugleich ein Beitrag zur Therapie der Kniescheibenverrenkungen. Arch. f. orthop. und Unfall-Chir. Bd. 21, H. 4, S. 512—524. 1923.

49. Meyer, Alice: Über habituelle Patellarluxation bei Genu valgum. Inaug.-Diss. Leipzig 1923.

50. Meyerowitz, D.: De luxatione pat. in partem superiorem congenita. Inaug.-Diss. Berlin. 1857.

51. Miculi, N.: Zur Frage der Luxation der Patella (32. Reserve-Feldlazarett). Wratschebnoie Delo. Jg. 5, Nr. 3/6, S. 72—77. 1922 (russisch). Ref. Zentr. Org. für die ges. Chir. 24, S. 63.

52 Mouchet, Albert et Jaques Duraud: Traitement opératoire de la luxation congénitale complète et irreductible de la rotule. Journ. de chirurg. Bd. 18, Nr. 3 S. 225—233. 1921. Ref. Zentr. Org. für die ges. Chir. Bd. 14, S. 503.

53. Muller, Bullinger: Luxation congénitale de la rotule Revue d'orthop. Bd. 7, Nr. 4, S. 365—66. 1920. Ref. Zentr. Org. f. die ges. Chir, Bd. 9, S. 510.

54. . . . . Die congenitalen Luxationen der Patella. Dt. Chir. Bd. 66, S. 219.

55. Novotelnov, S.: Zur operativen Fixation der habituellen Patellarluxation. Verhandl. des 17. russ. Chirurgenkongresses Leningrad, 26—31. V. 1925. Ref. Zentr. Org. 1927, Bd. 37, H. 7, S. 539.

56. Odermatt, W.: Zwei- und Mehrteilung der Patella. Schweiz. med. W. Jg. 51, Nr. 52, S. 1263—64. 1921. Ref. Zentr. Org. für die ges. Chir. Bd. 16, S. 300.

57. Orzos, Jenö: Äußere Patellarluxation mit Achsendrehung kompliciert. Orvosi Hetilap. Jg. 70, Nr. 22, S. 571—73. 1926. Ref. Zentr. Org. für die ges. Chir. Bd. 36, S. 236.

58. . . . . William Barnett: Congenital bilateral outward petellar dislocation. Americ, journ. of surg. Bd. 38, Nr. 8, S. 198—201. 1924. Ref. Zentr. Org. für die ges. Chir. 29, S. 414—15.

59. Peltesohn, Siegfr.: Das Verhalten der Kniescheibe bei der Little'schen Krankheit. Inaug.-Diss. Leipzig 1901.

60. Piccoli, Gustavo: Su un caso di lussazione orizzontale della rotula. Ref. med. Jg. 36, Nr. 46, S. 1055—58. 1920. Ref. Zentr. Org. für die ges. Chir. Bd. 11, S. 254.

61. Preiser: Die Gelenkflächeninkongruenz des Knies. Zentr. Bl. für Chir. 1908, Nr. 33.

62. Reichel: Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. VI, S. 271—279.

63. Rochedieu, W.: A propos d'un cas de luxation horizontale inférieure de la rotule. Rev. méd. de la Suisse romande. Jg. 41, Nr. 5, S. 305 bis 308. 1921. Ref. Zentr. Org. für die ges. Chir. Bd. 14, S. 124.

64. Ruidlon u. Thomas: Academie de médicine de New York sect. de Chir. Orthop. Rev. d'orthop. III. Bd. 1892.

65. . . . . Downward dislocation of the patella. Brit. Journ. of surg. Bd. 8, Nr. 32, S. 524—526. 1921. Ref. Zentr. Org. für die ges. Chir. Bd. 14, S. 125.

66. Schmaucks, Marg.: Ein Betrag zur Ätiologie der habituellen Patellarluxation. Diss. Göttingen. 1924.

67. Schmittdiel: Über habituelle Patellarluxationen nach innen. Inaug.-Diss. Göttingen. 1925.

68. Schneider: Zur operativen Behandlung der habituellen Patellarluxation. Inaug.-Diss. Breslau 1923.

69. Scott, G. M.: Two rare cases of dislocated petella. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 82, Nr. 15, S. 1198—1199. 1924. Ref. Zentr. Org. für die ges. Chir. Bd. 28, S. 126.

70. Sieber, H.: Doppelseitige angeborene Luxation der Patella und des Radiusköpfchens nach außen. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 46, H. 4, S. 555—61. 1925.

71. Souther, Robert: A new operation for slipping patella. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 82, Nr. 16, S. 1261—63. 1924. Ref. Zentr. Org. für die ges. Chir. Nr. 28, S. 395.

72. Stein, Heinz: Über die Vertikalluxation der Patella. Diss. Gießen. 1924.

73. Thomard-Neumann: Über eine seltene Form der Patellarluxation. Inaug.-Diss. Frankfurt. 1924.

74. Tornier: Arch. f. Entw. Mech. XX. 76. 1905.

75. Trendelenburg: Vers. dt. Naturf. und Aerzte in Aachen 1900. Ref. Zentr. Bl. f. Chir. 1901.

76. Völker: Demonstration einer operierten ang. Patellarluxation. Zentr. Bl. f. Chir. 1924. S. 2396.

77. Wilson, James, C.: Silk ligament in habitual dislocation or slipping of the patella. Americ. journ. of surg. Bd. 39, Nr. 6, S. 144—45. 1925. Ref. Zentr. Org. für die ges. Chirg. 32, S. 478.

78. Xoudis, Alexandre: Traitement des luxations congénitales de la rotule en dehors. Rev. d'orthop. Bd. 12, Nr. 1, S. 21—38. 1925. Ref. Zentr. Org. für die ges. Chir. Bd. 31, S. 636.

79. Zahraduicek: Eigene Operation gegen Patellarluxation. Casopsis lékaruo ceskych. Jg. 62, Nr. 50, S. 1419—1440. 1923. (Tschechisch.) Ref. Zentr. Org. für die ges. Chir. Nr. 26, S. 438.

80. Zanoli, Raffaele: La lussazione congenita della rotula. Chir. d. org. di movin. Bd. 10, H. 1/2, S. 83—164. 1925. Ref. Zentr. Org. für die ges. Chir. Bd. 34, S. 326.

81. . . . . Lussazione pathologica della rotula. Chir. d. org. di movin. Bd. 10, H. 6, S. 593—604. 1926. Ref. Zentr. Org. Bd. 36, H. 9, S. 541.

Lebenslauf.

Ich, Adolf Schilling, wurde am 8. Mai 1902 zu Störmede, Westfalen, geboren und bin preußischer Staatsangehöriger. Von Ostern 1908 bis 1914 besuchte ich die Volksschule zu Loevelinkloe, von Ostern 1914 bis Februar 1922 das Gymnasium Paulinum zu Münster-Westfalen, wo ich die Reifeprüfung ablegte. Von April 1922 bis März 1927 studierte ich 10 Semester Medizin an den Universitäten Tübingen, Berlin und Münster. Meine ärztliche Staatsprüfung legte ich in den Monaten März bis Mai 1927 in Münster ab. Seit dem 15. Juni 1927 bin ich Medizinalpraktikant an der Inneren Abteilung des Josefs-Krankenhauses zu Bochum-Westfalen.